

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

380

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel, André, Henri DUBOIS

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 20 Novembre 1928, à YZEURE (Allier)

présentée et soutenue publiquement le

HYPERTENSION ET ATHEROSCLEROSE
CHEZ LE VIEILLARD

Président : Monsieur Léon BINET, Professeur
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michel, André, Henri DUBOIS .

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 20 novembre 1928 à Yzeure (Allier)

--:

Présentée et soutenue publiquement
le

--:

HYPERTENSION ET ATHEROSCLEROSE

CHEZ LE VIEILLARD

--:

Président : Monsieur Léon BINET, Professeur
Doyen de la Faculté de Médecine
de Paris

--:

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomic	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique Gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	{ BARIETY
	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR VALLERY-
	{ RADOT
Cliniques obstétricales	{ LANTUEJOUL
	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL	Pat.chir.	{ DUBOST
	{ DEBEYRE		{ FAUREL
	{ DELMAS		{ FLABEAU
	{ OLIVIER G.		{ GERMAIN
Ana.Path.	{ Melle GAU-	Pat.expéri-ment.	{ GOSSET
	{ THIER V.		{ LAURENCE
	{ BUSSER		{ LORTAT-JACOB
	{ GOUYGOU		{ OLIVIER (Cl.)
Bactériologie	{ CHRISTOL	Path.Méd.	{ POILLEUX
	{ NEVOT		{ THOMERET
Biol.Méd.	BOURLIERE		{ VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	{ ETTORI		{ MAURICE
	{ POLONOVSKI J.	Pédiatrie	{ LOEPER
Dermato-syph.	DUPERRAT		{ BOUVIER
Embryologie	TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD		{ BRICAIRE
	{ N.	Pharmacol.	{ BRISSAUD
Hydrologie	CORNET		{ CASTAIGNE
Hygiène	{ BOYER		{ CONTE
	{ DEPARIS		{ DEROT
Mal.infert.	BASTIN	Physiol.	{ DOMART
Médecine légale et du Trav.)	{ DEROBERT		{ LAMOTTE
	{ GAULTIER		{ LAROCHE
	{ HALENGUE		{ MACREZ
Neurochir.	DAVID	Physique	{ MILLIEZ
Neurologie	LHERMITTE		{ PEQUIGNOT
	{ GRASSET		{ PERRAULT
	{ LE LORIER		{ RAMBERT
Obstétrique	{ LEI AGE	Médicale	{ ROYER
	{ MERGER		{ THIEFFRY
	{ MORIN		{ TURIAF
	{ RAVINA		{ WOLFROMM
Ophtalmologie	{ ROBEY	Pneumo-phtis.	{ POLONOVSKI Cl.
	{ BREGEAT		{ MOZZICONACCI
Orthopédie	{ DESVIGNES		{ JOSEPH
	{ JUDET		{ Melle LEVY
Oto-rhino-laryngol.)	{ AUBRY	Psychiatrie	{ BARGETON
Parasito.	{ MADURO		{ DEJOURS
	{ BRUMPT		{ PARROT
Parasito col.	{ CHABAUD		{ DJOURNO
	{ ABOULKER	Psychiatrie	{ GOUGELOT
Path.chir.	{ BARCAT		{ KNEIS
	{ BAUMANN		{ BARUK
	{ CAUCHOLX		{ FICHOT

MM.

MM.

Psych.infant. N...
 Rhumatologie DELARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

Urologie KUSS
 Thérapeut. CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

Clin.Chir. { ANELINE
 { RUGUIER
 { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

Urologie N...
 Clinique Méd. { DREYFUS
 { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr. HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 (Melles DUMAITRE
 LE NOIR
 LAURENT
 QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs
 et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Parents,

A ma Grand'Mère,

En témoignage de ma
grande affection et
de mon infinie reconnaissance.

A mes Beaux-Parents,

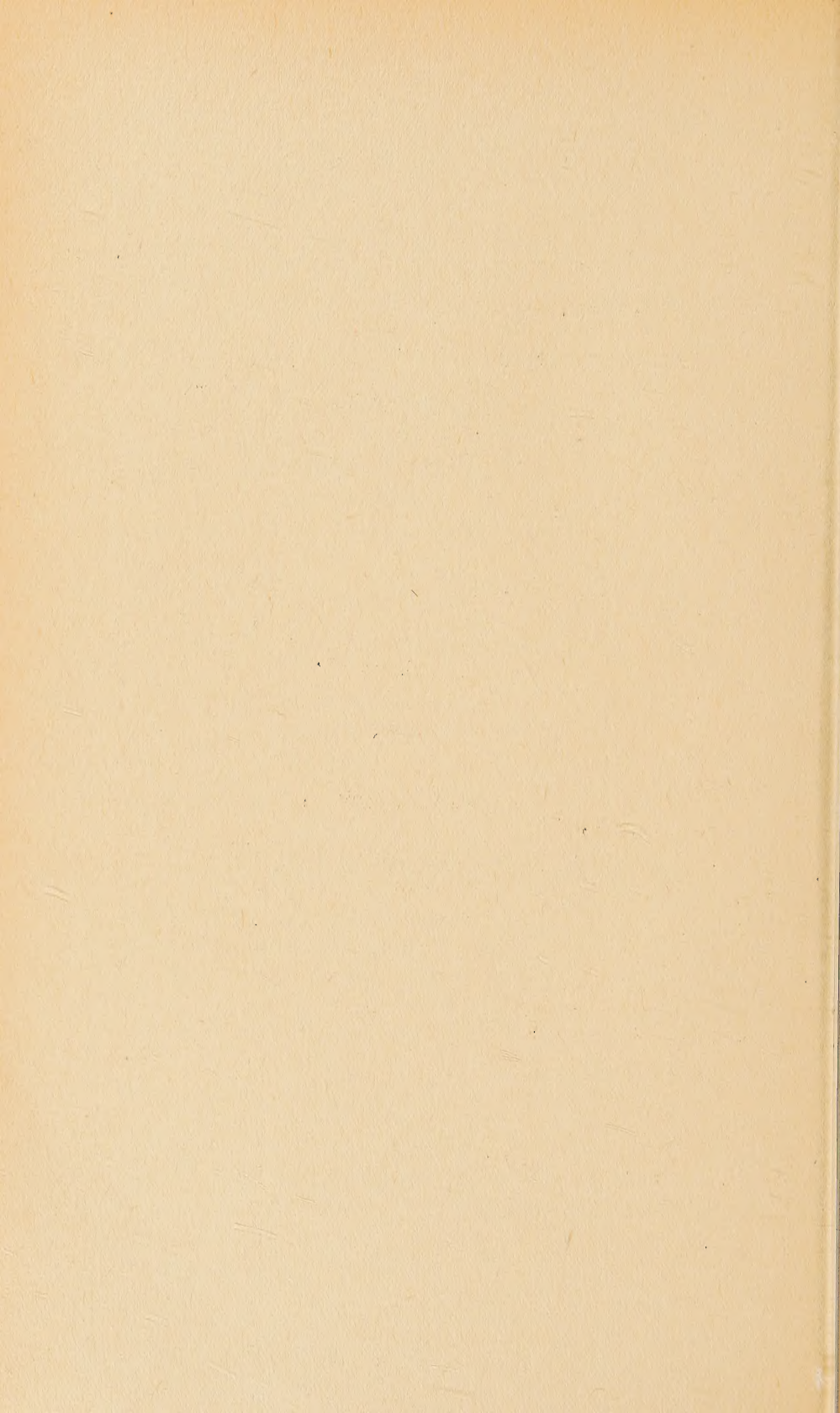
Avec mes plus affectueux
sentiments.

A ma Femme, à mon Fils Jérôme,

Avec toute ma tendresse et
mon profond attachement.

A ma Famille,

A tous mes Amis.



A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Léon BINET

Doyen de la Faculté de Médecine de
Paris,
Professeur de Physiologie,
Membre de l'Institut,
Président de l'Académie nationale de
Médecine,
Grand' Croix de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat des Hôpitaux
de Paris,

A mes Maîtres d'Internat;

Avec ma respectueuse gratitude.

A Messieurs les Membres de mon Jury de Thèse.

HYPERTENSION ET ATHEROSCLEROSE
CHEZ LE VIEILLARD



INTRODUCTION

-:-

En gériatrie, il faut savoir adopter des normes qui sont totalement différentes de celles rencontrées chez l'adulte. Dans le cas particulier de la tension artérielle, il est bien évident que les chiffres s'élèvent, en particulier la Maxima, mais dans d'autres cas, au contraire, on assiste à un pincement de la différentielle.

Chez un sujet âgé, le fonctionnel prime certainement l'organique, et ce serait une lourde faute de considérer comme pathologique une hypertension artérielle modérée si elle est parfaitement tolérée, et si elle ne suscite aucun des troubles classiques : céphalées, vertiges, troubles visuels, et ne s'accompagne pas des complications de la maladie hypertensive.

Il s'agit d'ailleurs d'un syndrome absolument différent dans son étiologie, dans sa pathogénie, dans ses manifestations, de la maladie hypertensive de l'adulte. Il était donc intéressant de rechercher le mécanisme de cette hypertension du vieillard, avec sa minima normale ou à peine augmentée, sa maxima très élevée, son habituelle tolérance.

Parmi les manifestations habituelles de

la sénescence, il faut placer les altérations des parois artérielles, qui tant qu'elles conservent un degré encore modéré et ne suscitent pas de troubles, peuvent être considérées comme physiologiques. L'athérosclérose, qui a été si abondamment étudiée ces dernières années, sans que la part exacte de l'âge, de l'alimentation, de la cholestérolémie, ait pu être absolument définie, cette athérosclérose semble le plus souvent présente dans le type d'hypertension du vieillard, que nous venons de définir.

Une question, alors, se pose :

- l'hypertension artérielle d'une part,
- l'athérosclérose d'autre part,

sont des affections vues surtout après 50 ou 60 ans. Lorsque nous les constatons simultanément chez le vieillard, faut-il parler d'association fortuite de deux syndromes fréquents, ou considérer que l'une des atteintes est secondaire à l'autre ?

Mais alors, dans quel ordre se sont établies les deux affections ? L'hypertension, nous en avons des preuves cliniques que nous citerons plus loin, a pu être la première en date et déterminer la lésion artérielle. Mais cette dernière - et le fait est bien apparent - doit pouvoir élever la tension artérielle.

Nous aurons à discuter ces hypothèses. Mais dès maintenant, il nous faut souligner l'importance de la notion d'une hypertension artérielle artérioscléreuse du vieillard, et surtout, l'importance de son diagnostic différentiel avec la maladie hypertensive et l'hypertension maligne. La cause, le mécanisme

donc le traitement, seront différents.

Ce diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé, nous le verrons, car dans les formes avancées et graves de l'hypertension artériosccléreuse, les mêmes complications risquent de survenir, dans cette forme d'hypertension, et dans la maladie hypertensive. Par ailleurs, les syndromes angineux, coronariens, communs aux deux affections, sont surtout fréquents dans la forme qui nous occupe, alors que le retentissement rénal se voit surtout dans la maladie hypertensive.

Mais ce qui frappe, en consultant les dossiers de malades, en suivant des observations, c'est la fréquente tolérance du vieillard à des troubles fonctionnels accrus, et même à des lésions organiques importantes. Nous verrons que des athéromes étendus, intéressant des points essentiels de l'arbre artériel, par exemple la bifurcation aortique, peuvent intra vitam ne donner aucune symptomatologie notable, et n'être que des découvertes d'autopsie.

Cette latence constitue, nous semble-t-il, un argument en faveur d'une meilleure connaissance de l'athérosclérose chez le vieillard ; puisqu'elle peut demeurer très latente, elle doit être recherchée systématiquement chez tout hypertendu (SAPIR et LEVY) : les examens biologiques permettent aujourd'hui de décider de l'existence - ou de l'absence - de lésions athéromateuses, athéroscléreuses, sur un point quelconque du système artériel, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'artériographie, et alors même qu'aucun signe local ne trahit la lésion artérielle.

Mais tout ne se passe pas toujours silencieusement, et des manifestations cliniques peuvent attirer l'attention sur l'organocité d'une hypertension artérielle en elle-même bien tolérée. Et cependant, en avançant en âge, on peut dire que chez l'hypertendu les lésions vasculaires sont pratiquement constantes. Mais n'existent-elles pas aussi chez le vieillard normotendu, et sont-elles le fait de la sénescence, de l'hypertension, ou de l'athérosclérose ?

Ces dernières années, la question qui nous occupe a suscité maints travaux cliniques, anatomopathologiques, biochimiques aussi.

C'est ainsi qu'en 1953, DELAUNAY et KAUFMANN, montrant la constance des lésions vasculaires dans l'hypertension, ont fait la part de l'athérosclérose. La même année, MILLER, SAPIR et MAX LEVY ont dépisté l'athérosclérose de l'hypertendu en comparant les données du fond d'oeil et de la tension artérielle rétinienne, avec le fractionnement des globulines sériques afin de porter le diagnostic différentiel qui nous occupe. KLEH en 1954 a traité avec succès par la médication hypotensive des syndromes artérioscléreux hypertensifs. GAMELIN, lui, décrit un cas d'hypertension artérielle maligne avec artériosclérose, mais atteinte rénale.

Pour SIGLER, la sclérose et l'occlusion coronariennes seraient secondaires à l'hypertension artérielle.

De 1955, date le beau travail de HOUCKE et MERLEN, basé sur la découverte nécropsique d'athérome du carrefour aortique chez

des sujets âgés n'ayant présenté aucun signe clinique correspondant, type syndrome de LERICHE par exemple , intra vitam. Le rôle de l'hypertension est cependant ici invoqué. TAQUINI part, lui, de la sclérose coronarienne, qui aboutit à une cardiopathie, elle-même génératrice d'hypertension. LEMAIRE et ses collaborateurs ont, en 1956 et en 1958, apporté des précisions sur le syndrome biochimique de l'athérosclérose humaine et sur le comportement de la cholestérolémie.

SCHROEDER en 1957, étudiant le mécanisme pathogénique de l'hypertension artérielle, y fait intervenir l'athérosclérose, pour lui la première en date.

En 1957 et 1958, C. LIAN étudie la pathologie artérielle : spasmes et artérites oblitérantes, mais aussi l'hypertension artérielle secondaire à l'athérosclérose.

Citons enfin, parus en 1958, les travaux de SOMMERS et collaborateurs, de ROSSELLI et LORDI ; SOMMERS dans des études histologiques de biopsie rénale chez des hypertendus (au cours de sympathectomies) trouve des lésions athéroscléreuses. Et ROSSELLI apporte une série d'examenés sériques chez des vieillards atteints d'athérosclérose cardio-aortique, et pour la plupart en hypertension artérielle.

°°°

La grande majorité des auteurs pensent donc que l'athérosclérose est la première en date : on sait qu'elle représente un processus de sénescence amorcé très tôt dans la vie, précipité ou aggravé par maints facteurs d'ailleurs inconstants et mal éluci-

dés ; qu'à un point de son évolution, cette atteinte artérielle détermine l'élévation de la pression sanguine, l'explication pathogénique de cette succession de faits est très claire.

Mais qu'une cardiopathie par lésions artérielles puisse être hypertensive, cela est également établi.

°°°

Nous exposerons d'abord les faits cliniques, sclérose coronarienne chez les hypertendus, sclérose rénale dans l'hypertension bénigne, essentielle, comportement du fond d'oeil enfin dans des cas biologiquement établis comme étant des athéroscléroses.

Nous chercherons alors une interprétation physiopathologique de ces faits, en rappelant ce qu'est le syndrome biochimique de l'athérosclérose, en montrant comment l'athérome provoque l'hypertension, et peut-être comment l'hypertension entraîne ou favorise l'athérosclérose.

-:-

- II -

ETUDE CLINIQUE

-:-

Chez les sujets ayant dépassé l'âge de 60 et surtout de 70 ans, on constate avec une certaine fréquence une élévation très importante de la maxima, avec une minima normale ou subnormale ; dans d'autres cas, la minima peut elle aussi s'élever. Les travaux de LIAN et de son Ecole ont montré que ce type d'hypertension du vieillard possédait des caractères cliniques qui permettaient de l'isoler en tant qu'entité définie, à séparer, surtout, de la maladie hypertensive.

Les caractères cliniques essentiels de l'hypertension de l'athérosclérose, et sur lesquels nous reviendrons à propos de la discussion physiopathologique qui terminera notre travail, sont donc :

- une minima demeurant normale, malgré la forte élévation de la maxima ; donc formule sphygmomanométrique toujours divergente ; maxima très élevée, de l'ordre de 30, 35 même, ou au moins de 20 cm Hg.

- pour une forte hypertension, au moins maxima, les troubles fonctionnels et organiques sont peu accusés par rapport à ce que l'on observe dans la maladie hypertensive ; en particulier les manifestations rénales sont rares ou peu intenses alors qu'au

contraire, les syndromes angineux y sont plus fréquents. Nous allons voir que l'athérosclérose coronarienne est souvent présente, et susceptible de donner lieu à une élévation de la T.A. : le fait est bien connu ;

- possibilité cependant dans l'hypertension artérielle de l'athérosclérose, d'observer malgré l'extrême tolérance de l'affection, des troubles cérébraux, vertiges, céphalées, convulsions, paralysies ; mais avec moins de fréquence et d'intensité que dans la maladie hypertensive. Il en va de même des troubles oculaires, hémorragies rétiniennes par exemple, les oedèmes et exsudats rétiens étant rares dans la forme artérioscléreuse de l'hypertension, fréquents dans la maladie hypertensive proprement dite ;

- dans l'hypertension maligne, les phénomènes rénaux prennent une ampleur bien classique : albuminurie, hématuries, azotémie, d'observation rare dans l'athérosclérose.

Le pronostic, l'évolution, sont bien moins graves, à hypertension égale, dans la forme artérioscléreuse que dans la forme maligne. Du comportement de la minima va dépendre d'ailleurs l'évolution de la maladie, l'élévation de la maxima paraissant surtout liée à l'athérosclérose aortique ; lorsque différents gros troncs artériels sont frappés simultanément de la sclérose sénile, il est encore possible de n'observer que l'élévation de la maxima, nous y reviendrons. En somme, les manifestations des deux types d'hypertension artérielle sont en elles-mêmes de même nature, mais de fréquence et d'intensité différentes.

Si l'hypertension artérioscléreuse du vieillard est mieux tolérée et de moins sombre pronostic que la maladie hypertensive dite à juste titre maligne, nous verrons par contre que son traitement est beaucoup plus délicat, puisque l'élévation tensionnelle repose sur des lésions artérielles séniles, irréversibles. On peut sans doute limiter et ralentir le processus athéroscléreux et cela en appliquant un traitement prophylactique de la sénescence artérielle, encore que son efficacité ne soit pas absolument prouvée. Autant rechercher à enrayer le processus de la sénescence lui-même.

C'est pourquoi le traitement sera surtout symptomatique et puisque la complication essentielle de l'athérosclérose est le rétrécissement, voire l'oblitération des lumières artérielles atteintes, on pourra faire agir les vasodilatateurs qui, si la sclérose n'est pas trop avancée, pourront reperméabiliser en partie le canal vasculaire.

°°

La sclérose coronarienne a été très abondamment étudiée en fonction de l'hypertension artérielle, bénigne ou maligne. Nous avons consulté la belle statistique de A.C. TAQUINI, de Buenos-Aires, qui a examiné une série de 1706 hypertendus à manifestations tensionnelles de type essentiel bénin dans 1.364 cas, malin dans 158 cas, 96 de ces malades hypertendus étaient atteints de diabète, et 88 de néphropathie. Dans le groupe des malades atteints d'hypertension bénigne ou d'hypertension avec diabète, on trouve presque exclusivement des femmes,

toutes âgées de plus de 50 ans, et chez qui la T.A. était inférieure à 22/12. Le fond d'oeil répondait, dans ses altérations rétinienues, le plus souvent au degré II de la classification de Keith-Wagner-Barker. Laissons de côté le groupe des hypertensions malignes ou d'origine rénale, concernant surtout des malades de moins de 50 ans, et chez qui la T.A. était toujours supérieure à 22/12, les lésions rétinienues des degrés III ou IV. Dans le groupe des hypertensions bénignes, des symptômes coronariens existaient dans 22 % des cas, contre 7,6 % des cas d'hypertension maligne, et 32 % pour le groupe des diabétiques, enfin 4,5 % pour les hypertensions rénales.

Il n'a pas pu être établi de rapport entre les chiffres tensionnels d'une part, le degré de l'hypertrophie cardiaque et la fréquence de la sclérose coronarienne, d'autre part. Il est cependant certain que l'insuffisance cardiaque est beaucoup plus fréquente dans les hypertensions malignes et rénales, que dans les formes tensionnelles bénignes et diabétiques. Mais tout malade atteint d'hypertension maligne avec insuffisance cardiaque ne présente pas obligatoirement une sclérose coronarienne. Mais s'il y a, dans l'hypertension bénigne, une insuffisance cardiaque, alors la sclérose coronarienne peut être constatée dans 80 % des cas. Par conséquent, dans l'hypertension maligne, les cardiopathies hypertensives sont indépendantes de la sclérose coronarienne et relèvent de l'hypertension elle-même. L'inverse semble se produire dans les hypertensions bénignes, qui sont alors bien des hypertensions athéroscléreuses telles que les a isolées LIAN.

L.H. SIGLER a voulu inverser le problème,

et préciser si l'hypertension artérielle joue un rôle dans l'apparition et le pronostic de l'occlusion coronarienne. Il a étudié 1.160 malades atteints d'occlusion des coronaires, 946 hommes et 214 femmes, soit 4 hommes pour une femme, alors que l'hypertension est deux fois moins fréquente chez l'homme que chez la femme.

Les deux affections, hypertension artérielle, maladie coronarienne, ne correspondent pas exactement au point de vue de leur apparition au cours de la vie :

- l'occlusion coronarienne chez l'homme se produit surtout entre 50 et 59 ans ;

- chez la femme, entre 60 et 69 ans ;

par conséquent, on trouve surtout chez l'homme une première crise coronarienne en présence d'une T.A. encore peu élevée.

SIGLER a enregistré 363 décès ; les malades qui ont succombé avant l'âge de 40 ans n'étaient pas hypertendus. Mais c'est surtout après cet âge que se produisent les décès par maladie coronarienne. Des survies de un, cinq, dix ans après la crise d'occlusion sont fréquentes, mais chez la femme, les survies prolongées sont plus nombreuses chez les malades hypertendues que chez les malades normotendues : il ne s'agit donc pas de la même maladie hypertensive. Et SIGLER conclut que : il ne semble pas que l'hypertension ait une influence décisive ou une action d'aggravation sur l'occlusion coronarienne aiguë. Ce qui permet de penser que la sclérose coronarienne a dans l'hypertension une signification différente de celle de la coronarite isolée.

Cette bénignité relative de l'athérosclérose

du vieillard même hypertendu - nous serions tenté d'écrire surtout hypertendu - se retrouve dans une très intéressante étude malheureusement uniquement anatomique, sans indications cliniques intra-vitam, que HOUCKE et MERLEN ont récemment publiée. Ces auteurs ont été surpris de constater, à l'autopsie de sujets âgés, l'existence d'athéromes importants du carrefour aortique, avec forte réduction de la lumière artérielle, et cependant absence pratiquement complète intra vitam de signes cliniques, fonctionnels, oscillométriques. Le syndrome de LERICHE, qui correspond à cette oblitération du carrefour aortique, peut donc faire défaut cliniquement parlant, alors que les conditions anatomiques de son apparition sont réalisées. Il faut évidemment tenir compte de la circulation collatérale de suppléance dans la tolérance de l'obstruction partielle ou complète d'une bifurcation cependant vitale. Cette oblitération peut entraîner la fatigabilité, l'amyotrophie avec pâleur marmoréenne des membres inférieurs, disparition des pulsations des artères pédieuses, poplitées, fémorales ; la gangrène des extrémités est tardive et provient d'une insuffisance de la circulation collatérale.

L'oblitération de la fourche aortique sera tolérée au prorata du développement et de l'importance de la circulation collatérale, très pauvre, ou extrêmement riche, suivant les cas.

HOUCKE et MERLEN ont donc étudié cent carrefours aortiques à l'autopsie de vieillards ayant succombé à toute autre affection. 63 pièces ont été retenues pour examen, 36 femmes de plus de 60 ans, dont 30 de plus de 70 ans et 27 hommes dont 23 de plus de 60 ans, et 16 de plus de 70 ans.

Cependant, dans quelques cas, la symptomatologie clinique se rapportait à la lésion artérielle. Si des cas simples de sénilité, des cancers avancés figuraient dans cette série, on relève également 14 séquelles d'ictus apoplectiques. En donnant de un à quatre points aux athéromes étudiés, selon leur intensité, leur étendue, HOUCKE a trouvé 13 fois le degré +, 20 fois le degré ++, 21 fois le degré +++, et 9 fois le degré ++++. Outre l'athérome du carrefour aortique, il a été retrouvé dans plus d'un quart des cas un athérome cave; il est constant dans la vieillesse, puisque chez les sujets de plus de 70 ans, il a été retrouvé dans 16 cas sur 17.

Des lésions ulcéreuses sur la paroi aortique ont été constatées dans un tiers des cas : 24 fois sur 63, lésions importantes, dénudant la musculeuse artérielle, certaines plaques étant recouvertes de caillots cruoriques, ou gonflées de bouillie athéromateuse, ou graisseuse. Enfin ces plaques athéromateuses ont servi de départ à un thrombus récent filiforme, ou laminé par le courant circulatoire. D'autres encore sont calcifiés, ou encore nécrotiques, ou recouverts d'exsudats puriformes.

Un thrombus, récent ou organisé, a été retrouvé dans 50 % des cas, implanté sur la paroi de l'aorte, ou libéré enfourchant le carrefour, ou pelotonné en boule, bloquant la circulation : et cependant intravital il n'y avait eu ni gangrène ni troubles trophiques en aval; certains thrombi paraissant très anciens. L'oblitération du carrefour aortique est donc fréquente et très bien tolérée chez le vieillard. Il est difficile d'établir si les phénomènes ont débuté au niveau des

iliaques pour s'étendre ensuite à l'aorte ou si, au contraire, l'aorte a été frappée la première.

HOUCKE a pu établir un point de départ aortique dans 5 cas seulement, un point de départ iliaque dans 18 cas, ce que MARTORELL soutient également, alors que LERICHE s'est demandé si la thrombose aortique n'est pas la première en date. La discrétion des signes fonctionnels devant une telle oblitération s'expliquerait par l'inaction forcée des sujets âgés grabataires, ou alités pour une affection intercurrente. Ces sujets ne marchent pas, ne font pas d'efforts, et la circulation reste suffisante dans les membres inférieurs.

Pour MOSCOVITZ, les facteurs mécaniques interviendraient, et à la faveur du terrain hypertensif souvent associé, localiseraient l'athérome sur des zones vasculaires de bifurcation et de changement de direction, sur les remous liquidiens qui barattent le sang, sur la pesanteur en position debout et sur le ralentissement circulatoire en position couchée ou assise, surtout chez le vieillard. Cependant, il faut encore ajouter, aux facteurs mécaniques, des facteurs biochimiques propres à l'athérosclérose. Expérimentalement, l'enrichissement du régime alimentaire provoque chez le poulet ayant subi une coarctation, un athérome de l'aorte. Les troubles métaboliques réalisant l'infiltration lipolipoïdique ont été reproduits expérimentalement par MOSCOVITZ qui a plongé des fragments d'aorte et de veine cave dans un sérum sanguin riche en graisses : l'infiltration lipidique s'est localisée au niveau des zones de bifurcation. La perméabilité aux lipides paraît accrue au

niveau de certains niveaux de l'arbre aortique. Enfin interviennent des facteurs humoraux, endocriniens, métaboliques et physicochimiques qui sont à l'origine de la surcharge athéromateuse, de l'usure et de la sénescence.

Mais même dans les formes essentielles d'hypertension, la sclérose vasculaire existe, en particulier au niveau du rein. SOMMERS et collaborateurs viennent de publier le résultat de l'étude histologique de biopsies rénales faites chez 1350 hypertendus traités par sympathectomie ; ils ont établi la succession chronologique des lésions rénales, dilatation et atrophie, gonflement, de certains tubes contournés, spasme des artérioles afférentes, et dans 66 % des cas, lésions artérioscléreuses. A la suite de la contraction artériolaire, il se produit un oedème intra-mural, une hypertrophie musculaire. Ce qui est suivi d'une dégénérescence du tissu élastique artériolaire, avec amas de la substance fondamentale, dépôts de collagène, hyalinisation des artérioles efférentes, cicatrices, amas de lymphocytes dans le tissu interstitiel, lésions glomérulaires s'associant à une artériosclérose plus ou moins avancée. La nécrose fibrinoïde trouvée au niveau des artérioles existe dans tous les degrés de l'artériosclérose, ce qui laisse à penser que l'ischémie rénale précède vraisemblablement les lésions vasculaires décelables chez les sujets atteints d'hypertension essentielle. Une fois constituées les lésions de la structure des parois artériolaires, des altérations rénales surviennent, secondairement, qui peuvent entretenir ou accélérer la maladie hypertensive.

Si donc l'atteinte rénale est de règle dans l'hypertension maligne, elle semble également exister au niveau de son système artériolaire, dans les formes dites bénignes.

Un très intéressant travail de MILLER, SAPIR et MAX LEVY, a été récemment consacré à la comparaison de l'état du fond d'oeil et de la tension artérielle rétinienne avec le syndrome biochimique d'athérosclérose. Le fractionnement des globulines sériques permet de replacer le diagnostic dans le cadre de l'hypertension de l'athérosclérose malgré des lésions artérielles qui le plus souvent appartiennent à la maladie hypertensive.

Citons enfin le travail de KLEH et FAZEKAS consacré à 17 vieillards hypertendus artérioscléreux chez qui l'on a cherché à abaisser médicalement les pressions maxima et minima. Un effet particulier a été obtenu au niveau du système artériel cérébral, la résistance vasculaire étant diminuée, et l'irrigation améliorée par les vasodilatateurs.

En particulier, chez 14 malades à insuffisance cérébrale, onze fois le traitement hypotenseur a amélioré l'état de ces sujets.

° ° °

Envisageons maintenant le comportement physiopathologique des deux syndromes associés si fréquemment chez le vieillard,

hypertension artérielle bénigne d'une part, athérosclérose d'autre part, dont la coexistence entretient certainement les deux ordres de lésions sans qu'on puisse toujours définir la chronologie exacte de leur installation.

- III -

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

-:-

L'athérosclérose comporte un syndrome humoral, biochimique très particulier, qui la fait distinguer de la sclérose artérielle purement fibreuse.

Après des recherches expérimentales chez l'animal qui selon l'espèce peut présenter une athérosclérose spontanée, provoquée, ou être au contraire réfractaire à cette lésion artérielle, LEMAIRE et ses collaborateurs ont pu préciser quel était le syndrome biochimique de l'athérosclérose humaine. Malheureusement, nous allons le voir, des variations individuelles spontanées retirent à la cholestérolémie une partie de la signification qu'on lui attribue habituellement.

Cependant, pour un sujet donné, la cholestérolémie est assez stable, et il faut de profondes modifications du régime alimentaire pour la perturber. Mais si l'on prend un groupe de sujets, on trouve alors des taux très disparates, allant de 109 mg% à 376 mg% et même 392 mg%. Comment alors peut-on fixer une "cholestérolémie normale" ? Le facteur âge, qui nous intéresse ici, intervient largement : la cholestérolémie est basse pendant les premiers mois de la vie, puis elle augmente jusque vers

60 ou 70 ans, pour s'abaisser ensuite chez le grand vieillard ; certains auteurs cependant signalent la constance de la cholestérolémie de la naissance jusqu'à 50 ans.

Donc, chez les sujets normaux, la cholestérolémie est constante pour un même individu, mais très variable dans un groupe.

Dans l'athérosclérose, on trouve pour un malade donné de grandes variations de la cholestérolémie. Cependant les chiffres moyens établis sur un groupe de sujets atteints de lésions coronariennes sont plus élevés que chez les normaux :

âge	Sexe	cholestérol	coronariens	normaux
30-49 ans	H	2,60 ‰	+	
50-69	H	2,25	+	
30-49	H	1,77		+
50-69	H	1,67		+
30-49	F	2,41	+	
50-69	F	2,315	+	
30-49	F	1,87		+
50-69	F	2,07		+

(d'après BOYD et OLIVER)

L'hypercholestérolémie franche est plus fréquente chez les athéroscléreux que chez les normaux ; dans 58 % des cas de coronarite, BOAS trouve une cholestérolémie supérieure à 300 mg, et dans 42 % des cas supérieures à 250 mg (122 cas) ; MORRISSON trouve chez les coronariens un taux inférieur à 220 mg dans 62,5 % des cas de coronarite et dans 40 % des témoins ; un taux inférieur à 260 mg dans 45,5 % des coronariens et 6 % des té-

moins, un taux inférieur à 300 mg dans 30 % des coronariens et dans 3 % des témoins. LEMAIRE constate que 75 % des coronariens (contre 25 % des témoins) ont une cholestérolémie égale ou inférieure à 2,50%; 58 % des coronariens (contre 0 % des témoins) égale ou inférieure à 3 et 16 % des coronariens une cholestérolémie égale ou inférieure à 3,5 (contre 0 pour les témoins). Ajoutons dans cette série que chez les artérioscléreux de toutes catégories, on trouve 72 % de cholestérolémie égale ou inférieure à 2,50, 45 % égale ou inférieure à 3,26 % de cholestérolémie égale ou inférieure à 3,50 ; quant à l'hypercholestérolémie des angineux, elle est trouvée dans 85 %, 45 % et 25 % des cas égale ou inférieure à 2,50, 3 et 3,50 p. 1.000 respectivement. Si l'hypercholestérolémie n'est pas un signe absolu d'athérosclérose, un chiffre normal ne l'éliminant pas, on peut dire que c'est un signe de bonne présomption, et un taux normal chez le sujet de plus de 50 ans est en faveur d'un système artériel indenne d'athérosclérose.

Quant à la lipidémie totale, moins étudiée que la cholestérolémie, elle est en moyenne de 5,7 g p. 1.000 au-dessus de 30 ans chez les sujets normaux ; dans l'infarctus, elle est en moyenne de 8,7 g p. 1.000, dans l'angor elle est de 9,8 p. 1.000, enfin chez les athéroscléreux, elle est en moyenne toujours de 7,9 p. 1.000 : la lipidémie est donc augmentée dans l'athérosclérose, et sa mesure est utile pour diagnostiquer cette dernière. La cholestérolémie a une valeur d'orientation, les autres explorations du métabolisme lipidique en complètent et confirment les résultats.

On admet donc que l'hyperlipidémie et en

particulier l'excès de cholestérol et des triglycérides, favorise les dépôts lipidiques artériels qui constituent la lésion d'athérosclérose. En utilisant tout récemment une méthode évaluant la force des liaisons protido-cholestérolées, LEMAIRE et ses collaborateurs ont montré, dans une étude statistique, que le taux d'extrabillité est plus élevé sur le sérum d'athéroscléreux divers, de diabétiques et de néphrotiques, que sur celui des sujets normaux.

Expérimentalement, DELAUNAY et KAUFMANN ont cherché à préciser la nature des lésions vasculaires pratiquement constantes dans l'hypertension artérielle, qu'elle soit commune ou maligne. Le type le plus souvent observé est l'artériosclérose avec dégénérescence hyaline. Les auteurs se sont alors demandé si l'hypertension peut à elle seule provoquer des lésions artérielles. Les altérations vasculaires provoquées par l'ischémie rénale sévère sont à type de nécrose, de dégénérescence fibrinoïde, parfois même de périartérite noueuse. L'injection d'adrénaline au Lapin provoque des altérations vasculaires à type de calcification et de fibrose ; la désoxycortico-stérone à forte dose, l'hormone somatotrope, entraînent des lésions vasculaires souvent à type de périartérite noueuse. L'hypertension enfin n'a pas paru intervenir sur l'athérome expérimental du Poulet ou du Lapin, et DELAUNAY conclut que l'hypertension ne paraît pas à elle seule responsable des lésions vasculaires qui l'accompagnent, et son rôle dans la production de l'athérome ne peut encore être affirmé.

Pour FERRARI, l'artériosclérose n'est pas

une maladie bien définie, car elle relève d'étiologies et de mécanismes divers, et dès 1934 ROUSSY pensait qu'il s'agissait d'un cadre artificiel groupant des phénomènes pathologiques très différents. Car au niveau de la plaque athéromateuse, on trouve deux lésions constantes et différentes :

- la prolifération conjonctivo-élastique de l'endartère, ce qui est un phénomène réactionnel commun à des stimuli fort divers, hémodynamiques, inflammatoires ; il y a prolifération des éléments conjonctifs de l'intima, phénomène primitif suivi secondairement de l'apparition des fibres élastiques à la suite de stimulations hémodynamiques répétées ; il s'agirait, selon les travaux récents, non plus d'une hyperplasie de la limitante élastique interne, mais d'une néoformation élastique locale à point de départ conjonctif ;

- l'infiltration lipoïdique de la paroi artérielle, expression d'une souffrance cellulaire indépendante de la lésion précédente, et même selon certains de tout trouble général du métabolisme des lipides. Car l'hypercholestérolémie est inconstante dans l'athérosclérose. Pour ASCHOFF, les lipides s'accumuleraient d'abord dans les cellules de l'intima, et ne seraient que secondairement déversés dans la substance fondamentale après souffrance cellulaire. Une partie de ces lipides pourrait être reprise par des macrophages, éliminée ou métabolisée, la plus grande partie étant cependant entraînée vers la profondeur de l'endartère en suivant le courant plasmatique, et venant s'accumuler à la face profonde de la limitante élastique interne, qui fait obstacle à sa progression. Il y a donc diverses lésions, et il ne

serait pas logique de leur attribuer une seule étiologie, sénescence, trouble nutritionnel. Il faut sans doute le concours de diverses influences pour aboutir à la grande athérosclérose.

°°°

Comment alors se succèdent puis s'associent d'une part l'atteinte athéroscléreuse du système artériel, d'autre part l'hypertension artérielle ?

Nous avons déjà vu que pour LIAN, la T.A. des sujets de plus de 60 ou même de 70 ans, lorsqu'elle est observée en présence d'athérosclérose, offre des caractères particuliers permettant de l'isoler de la maladie hypertensive : minima normale ou subnormale, malgré une maxima très élevée. La minima est ici toujours inférieure à 10 cm Hg, et souvent à 9, parfois à 8 ou 7, exceptionnellement à 6. Donc, la formule sphymomanométrique est divergente. La maxima, elle, atteint des taux élevés, 20, 25, parfois 30 et même 35 cm Hg. Ce qui contraste avec la formule concordante ou convergente avec minima supérieure à la normale, observée dans la maladie hypertensive. La minima égale à la moitié de la maxima et additionnée de un ou deux points, donne une formule de convergence ; plus cette dernière est accentuée, plus on a de fortes chances de se trouver devant une hypertension avec insuffisance cardiaque ; la formule divergente caractérise l'hypertension de l'athérosclérose (LIAN). Dans quelques rares cas, maladie hypertensive et athérosclérose s'associent donnant une formule divergente mais avec les deux termes tensionnels augmentés.

Nous avons mentionné plus haut les différences cliniques entre maladie hypertensive et hypertension de l'athérosclérose, et qui concernent la fréquence et la gravité des manifestations cérébrales, oculaires, rénales, cardiaques et vasculaires.

Mais ce qui nous intéresse davantage, c'est le mécanisme physiopathologique de l'hypertension de l'athérosclérose, dans ses différences avec la maladie hypertensive maligne. Dans celle-ci, il semble exister un état de vasoconstriction fonctionnelle atteignant la majorité des artères. Cette hypertonie artérielle s'oppose à la progression du sang dans les artères, augmente les résistances périphériques d'où élévation de la minima et secondairement élévation de la maxima.

Dans l'hypertension artérielle de l'athérosclérose, la minima reste normale, le mécanisme doit donc être différent. Le trouble initial qui provoque l'élévation de la maxima est donc l'atteinte artérielle, qui pour LIAN se situe surtout sinon exclusivement sur l'aorte. Une sclérose de cette artère s'accompagne généralement d'une hypertension artérielle ne portant que sur la maxima (LIAN). Dans les conditions normales, l'ondée sanguine de la systole ventriculaire gauche distend l'aorte normale en y pénétrant, la lumière du vaisseau augmente considérablement, alors qu'en cas de sclérose de la paroi aortique, la distension reste faible, ou nulle au cours de la systole ventriculaire. Pour un même volume de sang, pénétrant dans l'aorte, la tension maxima en dehors de ce vaisseau sera d'autant plus élevée que la dilatation aortique sera gênée par la sclérose pariétale.

Il existe cependant des cas de sclérose d'une aorte dilatée ; on peut alors invoquer que l'atténuation normale par distension aortique de la poussée tensionnelle systolique ne pourra se faire si la paroi vasculaire est scléreuse. La maxima intra-aortique dépassera donc la normale pendant la systole ventriculaire.

Le maintien d'une minima normale ou sub-normale s'expliquerait par l'absence de cette hypertonie artérielle, qui n'existe que dans la maladie hypertensive, et non dans l'hypertension de l'athérosclérose. Ce n'est que si ce processus était généralisé à la totalité du réseau artériel que l'on se retrouvera dans les conditions hémodynamiques de l'hypertension maligne.

On peut donc dire que dans le cas d'hypertonie artérielle (maladie hypertensive), la minima s'élève, en entraînant à son tour l'élévation de la maxima. Dans la sclérose aortique (hypertension de l'athérosclérose) l'absence de distension systolique de l'aorte aux parois scléreuses provoque l'élévation de la maxima ; mais les résistances périphériques ne sont guère modifiées, et la minima demeure normale. S'il y a coexistence des deux formes d'hypertension, l'hypertonie artérielle élèvera la minima, la sclérose la maxima, avec formule sphygmomanométrique divergente mais dont les deux termes, minima incluse, sont élevés.

Le pronostic diffère également dans ces deux formes ; et à élévation égale des Maxima, l'évolution de la maladie hypertensive sera plus grave que celle de l'hypertension de l'athérosclérose. L'élément de gravité de la première forme paraît surtout dépen-

dro de l'élévation de la minima.

Les traitements hypotenseurs, ou sympathomimétiques, agissent sur la note d'hypertonie artérielle de la maladie hypertensive, et échouent à peu près complètement dans les hypertensions de l'athérosclérose.

Dans cette dernière maladie, le malade doit être soumis - préventivement si faire se peut - à un régime alimentaire pauvre en lipides, et puisque la minima est normale, la suppression du sel ne s'impose pas ; à un traitement abaissant la cholestérolémie si elle est élevée, les extraits thyroïdiens par exemple ; à une thérapeutique iodée et héparinée pour agir sur la paroi artérielle.

Tout au plus peut-on espérer freiner l'évolution d'un processus reconnu irréversible, et lutter contre ses manifestations d'ischémie : d'où l'intérêt des vasodilatateurs. Il ne faut pas chercher à abaisser brutalement la tension artérielle des hypertendus athéroscléreux et l'on a signalé des accidents secondaires à des hémorragies, des saignées, l'anémie, les traitements hypotenseurs à action brutale, comme les sels de méthonium.

- IV -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Il n'est pas rare de constater chez le vieillard une forme particulière d'hypertension artérielle, généralement bien tolérée sur le plan clinique. La détermination des pressions montre une élévation considérable de la maxima, alors que la minima reste normale ou subnormale ; la formule est donc divergente.

II.- Chez de tels malades, on trouvera habituellement des lésions artérielles d'athérosclérose, localisées, intéressant particulièrement l'aorte, mais pouvant se généraliser. Ici encore, on a été frappé par la tolérance de certains athéromes aortiques étendus, même localisés à la fourche, et n'occasionnant que peu ou pas de symptômes, la circulation collatérale suffisant généralement à assurer la vascularisation des membres inférieurs chez des vieillards à activité réduite, sinon nulle.

III.- La comparaison des faits cliniques, anatomopathologiques et fonctionnels fait ressortir de profondes différences entre la maladie hypertensive, et l'hypertension de l'athérosclérose. Cette dernière, mieux tolérée, est de pronostic supérieur. Elle n'obéit pas aux mêmes traitements, car la

lésion fondamentale, la sclérose, est irréversible. Tout au plus essaiera-t-on de ralentir l'évolution de la maladie, par le régime délipidé ; par des hypotenseurs doux et lents d'action, par le traitement iodé et thyroïdien on atténuera les symptômes secondaires à l'hypertension et on agira sur la paroi vasculaire lésée. La distinction entre maladie hypertensive maligne et hypertension de l'athérosclérose s'impose donc dans tous les domaines, et en particulier dans celui de la thérapeutique.

--

Vu :
Le Président :
signé : L. BINET

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

A. DELAUNAY, H. KAUFMANN

Hypertension, lésions vasculaires et
athérosclérose

XXIXème Congrès Assoc.Méd.Langue Fr.
Paris 15 oct. 1953

A. GAMELIN, J. FEROLDI, F. BENAZET

Hypertension artérielle maligne avec
lipidose rénale et artériosclérose

Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 11 juin
1954

E. HOUCKE, J.F. MERLEN

L'athérôme du carrefour aortique (A
propos de 100 examens anatomiques)

Presse Méd. LXIII page 979 22 juin 1955

J. KLEH, J.F. FAZLEKAS

Use of Apresoline in hypertensive arte-
riosclerotic syndrome

Am.Journ.Med.Sc. CCXXVII pages 57-65
janv. 1954

A. LEMAIRE, J. COTTET, S. LEDERMANN

Le syndrome biochimique de l'athérosclé-
rose humaine

Presse Méd. LXIV pages 1129-1132 20
juin 1956

A. LEMAIRE, J. COTTET, J. LOEPER, S. LEDERMANN

Stabilité du cholestérol sérique et athé-
rosclérose

Presse Méd. LXVI pages 1431-1434 20 sept.
1958

C. LIAN

A propos du traitement médical des
spasmes artériels et des artérites
oblitérantes

Presse Méd. LV pages 1477-1478 18
sept. 1957

C. LIAN

L'hypertension artérielle de l'athéro-
sclérose

Presse Méd. LVI pages 933-935 24 mai
1958

H.A. MILLER, M. SAPIR

Comparaison entre les données du fond
d'oeil et de la tension artérielle avec
celles du fractionnement globulinique
dans le dépistage de l'athérosclérose
au cours de l'hypertension artérielle
LXème Congr. Soc.Opht. Paris 25 juin
1953

M. ROSSELLI, A. LORDI, P.L. MALFINTI

Etude par les techniques clinico-ins-
trumentales et l'analyse du sérum de
210 sujets séniles et préséniles at-
teints d'athérosclérose cardio-aorti-
que

Sett.Med. XLVI pages 139-145 15 avril
1958

H.A. SCHROEDER

Mechanisms of hypertension with a
consideration of atherosclerosis

8° 380 pp. Springfield 1957

L.H. SIGLER

Le rôle de l'hypertension artérielle
dans l'étiologie et le pronostic de
l'occlusion coronarienne

Ann.Int.Med. XLII pages 368-379 fév.
1955

S.C. SOMMERS, A.S. REILMAN, R.H. SMITHWICK
Histologic studies of kidney biopsy
specimens from patients with hyper-
tension

Am.Journ.Path. XXXIV pages 685-716
Juill.août 1958

A.C. TAQUINI

Rôle de la sclérose coronarienne dans
la cardiopathie hypertensive

Medicina XVI pages 69-86 avril 1956

TABLE DES MATIERES

:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- Etude clinique	19
III.- Etude physiopathologique	30
IV.- Conclusions	39
V.- Bibliographie	41

:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

